Drei Fälle

von

Aneurysmen.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Wilhelm Teichmüller,
approb. Arzt.

Jena
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.
1895.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Müller.

Jena, den 7. April 1895.

Professor Dr. **Wagenmann,**
d. Zt. Dekan.

Inhalt.

I. Historische Notizen . . . . . Seite 5.
II. Ergebnisse aus den geschichtlichen Referaten . „ 34.
III. Drei Aneurysmafälle . . . . . „ 41.
Litteraturverzeichnis . . . . . „ 56.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/dreifallevonaneu0000wilh

I. Historische Notizen.

Zusammenstellungen der alten Litteratur über Aneurysmen finden sich reichlich bei Voigtel[1]), ebenso eine geschichtlich genaue Uebersicht bis zum Jahre 1848 bei Donders und Jansen[2]); aus letzterer hat Krafft[3]), merkwürdiger Weise ohne Quellenangabe, einen übersichtlichen, stellenweise wörtlich übereinstimmenden Auszug geliefert und neue Daten demselben hinzugefügt. In neuerer Zeit hat Eppinger[4]) eine umfassende Arbeit veröffentlicht, über die wir später genau berichten werden. Ich werde mich desshalb beschränken auf kürzere Angaben über die Anschauungen der hervorragenden älteren Autoren, um dann die neueren Arbeiten, soweit die Litteratur mir zugänglich gewesen ist, etwas spezieller zu betrachten.

---

1) Voigtel, Handbuch der path. Anatomie, Bd. I, S. 458. Halle 1804.

2) Donders u. Jansen, Archiv für phys. Heilkunde, 7. Jahrgang, S. 362. 1848.

3) Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn 1877.

4) Eppinger, H., Pathogenesis der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Archiv für klin. Chirurgie, 35. Bd., 3. u. 4. Heft. Berlin 1887.

Die Grundlage zur Entstehung der Aneurysmata sieht Voigtel[1]) manchmal gegeben durch eine allgemein kränkliche Beschaffenheit und Praedisposition der Pulsaderhäute. Oft sollen auch „innere Ursachen und specifikes Krankheitsgift, z. B. rheumatische Schärfe, venerisches Gift“ — — — — — — — — — — — — nicht minder oft äussere Ursachen, Quetschungen, Fälle, Erschütterungen und dergleichen den Grund zu Pulsadergeschwülsten legen. Sehr häufig wären auch die Fälle, die durch Verknöcherung und Verengerung eines Teils der krankhaften Arterie entständen. Die „unächte Pulsadergeschwulst“ entstände durch Verletzung einer Pulsader, indem das Blut dann in das nahe Zellgewebe trete und dort entweder eine circumscripte Geschwulst erzeuge oder längs dem Laufe des Gefässes eine „ungleiche länglichte“ Geschwulst bilde. Endlich könne sich ein „Aneurisma mixtum“ bilden, „wenn nämlich die äussere Haut einer Pulsader verletzt wird, und die innere, zu schwach dem andrängenden Blute zu widerstehen, eine Geschwulst bildet.“ Ein sehr interessantes und lehrreiches Studium wird uns in der Monographie der Aneurysmen von Scarpa[2]) geboten. Im Jahre 1557 erhielt man nach ihm zuerst von Vesalius eine Kenntniss der inneren Aneurysmen. Für einen groben Irrthum hält er es, als Erweiterungen sämmtlicher Arterienhäute die, bei angeborener Atonie der Arterie oder bei einem inneren krampfhaften schwächenden Zustand derselben,

1) l. c. S. 459 u. 470.

2) Scarpa, A., Sull' Aneurisma, Riflessioni ed Osservazioni anatomico-chirurgiche. Pavia 1804. Uebersetzt und mit Anmerkungen und Zusätzen versehen von Harles. Zürich 1808.

durch plötzliche heftige Körperanstrengungen entstandenen Aneurysmen anzusehen. Dieselben entständen vielmehr immer durch Zerfressung oder Zerreissung der inneren und der fibrösen oder muskulösen Häute und folglich durch Ergiessung des arteriösen Blutes in und unter die Zellgewebehülle. Es gebe nur eine Form der Aneurysmen, die sackartige, dieselbe sei mit einem Hals immer nur an der einen oder der anderen Seite der Arterie mit dieser vereinigt. Die häufigste veranlassende Ursache einer Berstung der inneren Arterienhäute sei die langsame ulceröse, steatomatöse, schwammigte und schuppigte Degeneration der inneren Haut, weit häufiger, als die durch gewaltsame Anstrengungen des ganzen Körders, heftige Stösse und Erschütterungen, und einen verstärkten Impuls des Herzens gegebene. Eine unleugbare Thatsache ist es, dass die innere Haut durch langsam wirkende Ursachen in eine ulceröse und steatomatöse Corruption, sowie in den Zustand einer schuppenartigen und erdigten Rigidität und Zerreiblichkeit versetzt werden kann. Die Zerreissung der Muskularhaut soll von ihrer Sprödigkeit (friabilità) und von dem Cohaesionsgrade, den die Muskelfasern unter sich, an den Rändern, mit denen sie sich berühren, besitzen, abhängen. Die obigen krankhaften Processe sollen nicht nur dem Alter eigen sein, sondern zuweilen auch bei jungen Subjecten vorkommen.

Lobstein[1]) unterscheidet 3 Arten von Aneurysmen: ein anévrisme vrai, faux und variqueux. Das wahre Aneurysma zerfällt nach ihm dann noch in totale, sphé-

1) Lobstein, J. F., Traité d'anatomie pathologique, Tome II, S. 573. Paris 1833.

roide oder fusiforme Dilatationen und in partielle oder circumscripte. Die Stellung dieser beiden Formen zu einander kennzeichnet er folgendermassen: „L'anévrisme total et l'anévrisme circonscrit sont une seule et même maladie, une altération consistant soit dans une hypertrophie avec induration du tube artériel, soit dans une atrophie avec ramollissement de ses parois; de telle sorte que ces deux altérations se rencontrent non-seulement dans le même vaisseau, mais aussi dans la même tumeur.“ [1]) Eine allgemeine Ursache, ein specifisches Princip für die den Aneurysmen zu Grunde liegenden Arterienerkrankungen möchte er annehmen, indem er sagt: Si j'osais hasarder une conjecture dans une matière aussi obscure, je verrais dans cette altération un effet de l'arthritis“. [2]) Die Pathogenese betreffend folgt er Scarpa: „tous les anévrismes, sans distinction, ont lieu par rupture des tuniques artérielles, à la suite de leur dégénération ulcéreuse, stéatomateuse, fongueuse et squameuse, et le sac se forme par dilatation de la tunique externe.“ [3]) Dieser Anschauung pflichten die Arbeiten Cruveilhier's [4]), die in den Jahren 1829—42 erschienen, nicht bei. Er sagt: „Je pense que le moment est venu de modifier la théorie de Scarpa sur l'anévrysme, théorie généralement adoptée de nos jours . . . ., je crois qu'on doit substituer celle-ci, en général toute tumeur anévrysmale est primitivement formée par les trois tuniques artérielles, dont l'interne

1) Lobstein, J. F., Traité d'anatomie pathologique. Tome II. S. 599. Paris 1833.

2) ibid. S. 586.

3) ibid. S. 581.

4) Cruveilhier, J., Anatomie pathologique du corps humain. Tome I und II. Paris 1829—42.

et la moyenne sont plus ou moins altérées dans leur structure. Les tuniques interne et moyenne ne manquent qu'à une période plus avancée de la maladie, et souvent alors il en résulte des poches secondaires". Arterienerweiterungen ohne Herzhypertrophie kennt er nicht. Bezüglich der Entstehung der Aneurysmen führt er aus: „je le répète, l'influence des altérations plâtreuses, crétacées des artères sur la production des anévrysmes a besoin d'être encore étudiée; car encore bien qu'on ne puisse révoquer en doute cette influence, il est difficile de dire pourquoi dans tel cas, portées à leur summum de développement, ces altérations ne sont accompagnées d'aucune dilatation, tandis que, dans tel autre cas, elles produisent un anévrysme. Er ist geneigt als Ursache eine congenitale Atrophie der inneren und mittleren Arterienhaut anzunehmen.

Rokitansky[1]) hat im Verlauf von 8 Jahren zweimal Abhandlungen über unsern Gegenstand herausgegeben. Er versteht unter dem eigentlichen Aneurysma eine die gesammte Arterienwand oder auch nur eine der sie constituierenden Schichten betreffende Ausbuchtung. Das spontane Aneurysma, zum Unterschiede vom Aneurysma traumaticum, ist nach ihm in einer von äusserer mechanischer Einwirkung unabhängigen Erkrankung der Arterienhäute begründet. Ersteres entsteht: 1) durch Entzündung und Eiterherd in der Arterienwand; bei den seltenen Fällen dieser Art betont Rokitansky ausdrücklich, dass nur eine höchst unbe-

1) Rokitansky, K., Handbuch der path. Anatomie. Wien 1844. II. Bd. S. 550—585. Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. S. 16—35.

deutende Auflagerung, niemals Atherom vorhanden gewesen wäre; 2) durch spontane Zerreissung der beiden inneren Arterienhäute; 3) und zwar am häufigsten durch die „Auflagerung“ genannte Arterienerkrankung, die nach ihm besteht in der Ausscheidung eines Proteinkörpers aus dem Blute, welcher auf der Innenfläche der Arterie erstarrt und mehrfachen Metamorphosen unterliegt, denen sich wichtige consecutive Erkrankungen der Ringfaserhaut und der Zellscheide beigesellen, namentlich Auftreten von freiem Fette in der Ringfaserhaut mit Aufzehrung derselben, chronische Entzündung der Zellscheide mit dem Ausgange in Verdickung, Sclerose und Verwachsung mit der Ringfaserhaut. Von einem bestimmten Verhalten der das Aneurysma constituierenden Schichten bei den verschiedenen Formen dieses Aneurysma: A. diff. cylindroideum, A. diff. fusiforme. A. sacciforme kann nach ihm nicht die Rede sein, da die nach einem und dem andern Einteilungsprincipe sich ergebenden Arten eigentlich nur verschiedene Grade derselben anatomischen Störung darstellen. Ein Aneurysma traumaticum, welches von einer traumatischen Einwirkung, einer Contusion, einer Zerrung, Erschütterung, einer ungewöhnlichen Kraftäusserung hergeleitet wird, erkennt er an, und sieht die Entstehungsursache, die beim fertigen Aneurysma nicht nachzuweisen sei, in einer Lockerung der Textur der Ringfaserhaut oder in einer eigentlichen Zerreissung derselben und der inneren Gefässhaut bei Integrität der Zellscheide. Die gleichmässigen Erweiterungen ohne erhebliche Texturveränderung im vorgerückten Alter oder in Folge von mechanischen Hindernissen und die Ausbuchtungen der Arterien in

Lungencavernen, bedingt durch Wegnahme des stützenden Gewebes und Imbibition der Gefässhäute mit dem ulcerösen Inhalte der Caverne, rechnet er nicht zu den eigentlichen Aneurysmen. Zwischen den beiden Arbeiten Rokitansky's sind die Untersuchungen von Donders und Jansen[1]) erschienen. Die erste krankhafte Veränderung, welche zu Aneurysmabildung führt, besteht nach ihnen in einer ungleichmässigen schichtenförmigen Ablagerung auf die freie Oberfläche der inneren Arterienhaut. Indem sich an der Innenseite fortwährend neue Schichten ablagern, entwickeln sich Fettkügelchen in den früher abgelagerten Schichten. Während die Fettentwicklung sich nach innen zu ausbreitet, gehen die Teile, welche der inneren Haut angrenzen, in Erweichung über. Die erweichte Masse (Atherom) besteht aus Cholesterinkrystallen, Fettkügelchen und einer körnigen Substanz in einem flüssigen Blasteme. Durch die Erweichung ist die innere Haut zerstört und die mittlere mehr oder weniger angegriffen; wenn sich die äussere Haut in dieser Periode nicht stark verdickt hat, dann entsteht eine Erweiterung der Arterie, die bald diffus, bald umschrieben ist. Die Form des Aneurysma wird bedingt durch die Ausdehnung der Atherombildung, durch die von ihr abhängige, mehr oder weniger bedeutende Zerstörung der inneren und mittleren Haut und durch die hiermit einhergehende grössere oder geringere Verdickung

1) Donders u. Jansen, Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursachen der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. Archiv für phys. Heilkunde. 7. Jahrgang. Stuttgart 1848. S. 359 u. S. 530.

der Zellscheide. Im Jahre 1851 erschien Virchow's[1]) Abhandlung über die Erweiterung kleinerer Gefässe. Indem er sagt, dass alle Abschnitte des Gefässapparates gleichen Veränderungen in Beziehung auf die Ektasie unterworfen sind, teilt er die Erweiterungen der Gefässe ein in 1. die einfache Ektasie; 2. die variköse Ektasie; 3. die ampulläre Ektasie; 4. die dissecierende Ektasie; 5. die cavernöse Ektasie. Jede Erweiterung ist nach ihm die Folge des Drucks, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt und welchem diese nachgiebt. Jede dauernde Gefässerweiterung setzt eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwände voraus oder bedingt dieselbe, sie kann entstehen durch eine Steigerung des Seitendruckes oder durch den verminderten Widerstand der Wandungen, der durch Neuroparalyse oder durch directe Ernährungsstörung bedingt ist. Bei seiner Besprechung der Haemorrhagia cerebri sagt Eulenburg[2]), dass eine nicht ganz seltene Ursache der Gefässruptur die wahren Aneurysmen grösserer Hirnarterien seien, deren Aetiologie, sofern sie nicht mit primitiven Degenerationen der Gefässhäute zusammenhängen, vollständig unbekannt ist. Niemeyer[3]) giebt in seinem Lehrbuch einen, für den Kliniker der 60er Jahre wohl charakteristischen Ueberblick über die Aneurysmen der Aorta.

---

1) Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. III, S. 427. Berlin 1851.

2) Eulenburg, A., Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virchow's Archiv, Bd. 24. S. 329. 1862.

3) Niemeyer, F., Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. I, S. 357. Berlin 1863.

Dieselben entstehen nach ihm 1. aus den Folgezuständen der Endarteriitis dem Atherom; 2. durch einfache Fettentartung der inneren und mittleren Arterienhaut; 3. durch einfache Atrophie und Verdünnung der Aortenwand im Alter. In der Einteilung der Aneurysmen folgt er Rokitansky. Eine bisher unbekannte Art der Aneurysmen „die Embolischen" beschreibt Ponfick[1]) in einer sehr interessanten Arbeit. In seinen sämmtlichen Fällen liegt eine recurrierende verrucöse Endocarditis im linken Herzen vor, deren plastische Producte, die Vegetationen, bei der Mehrzahl einer teilweisen Verkalkung anheimgefallen sind. Im Verlaufe des endocarditischen Processes wird ein meistens verkalktes Stückchen von dem entzündlichen oder thrombotischen, der Klappe aufsitzenden, Material losgerissen und mit dem Blutstrome fortgeführt. Der starre, zudem mit allerlei Zacken und Rauhigkeiten versehene Embolus, welcher seinen Sitz immer unmittelbar hinter der Teilung einer Arterie haben soll, verlegt das Gefässlumen nicht vollständig. Durch den fortdauernden Anprall des Blutstroms „Gutta cavat lapidem" wird der rauhe Embolus immer fester gegen eine bestimmte Stelle der Wand gedrängt, bis dieselbe der „decubitalen Necrose" erliegt. In der Regel soll die Wand so entstandener Aneurysmen von einer, erst im Verlauf des Processes von den gerade anstosssenden Teilen gelieferten, Membran gebildet werden, nur ausnahmsweise sei dieselbe die ausgebuchtete Adventitia. Ein wichtiges Hauptmoment soll ferner noch die Be-

1) Ponfick. Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virchow's Archiv. Bd. 58; S. 528. 1873.

schaffenheit des die Arterie umgebenden Parenchyms ausmachen, in dieser Beziehung seien die, in weicher Hirnsubstanz, oder lockerem Fettgewebe, wie im Milzhilus oder im Mesenterium, verlaufenden Arterien besonders begünstigt. Bezüglich der Einteilung der Aneurysmen schlägt Ponfick 3 Hauptgruppen vor: 1. Fälle, wo das die Aneurysmenbildung bedingende Moment jenseits (ausserhalb) der Arterienwand liege; hier kommen traumatische Einwirkungen und ausgedehnte Zerstörungen der Umgebung, z. B. ulceröse Phthise mit Cavernenbildung in Betracht. 2. Die häufigsten Fälle, wo das bedingende Moment in der Arterienwand selbst zu suchen sei und zwar in chronisch entzündlichen und deformierenden oder aber apostematösen Processen; 3. Fälle, wo der Grund diesseits (innerhalb) der Arterienwand gelegen ist und auf die angegebene Weise seine embolischen Aneurysmen erzeugt. „On donne le nom d'anévrysme à toute tumeur formée par le sang en communication directe avec le canal d'une artére" sagt Helmstedter[1]), ein Schüler Recklinghausen's. Er unterscheidet ein Aneurysma verum und spurium. „Verum celui qui se produit lentement de l'intérieur vers l'extérieur; spurium, celui où il se produit subitement une lésion de la paroi et où le sang s'introduit dans une cavité dans laquelle il ne se trouvait pas auparavant." Eine Ruptur der elastischen Fasern sei das bedingende aetiologische Moment, die ihrerseits resultieren soll aus einer mikroskopisch aber nicht nachweisbaren „altération moléculaire primitive des fibres élastiques" und starken Tensionen,

1) Helmstedter, Du mode de Formation des anevrysmes spontanés. Diss. Strasbourg 1873.

denen das arterielle Gefässsystem bei normaler Wandung ja täglich unterworfen sein könne. Die, Helmstedter's Ansicht, zu Grunde liegenden histologischen Untersuchungen werden direct für unrichtig von Koester [1]) erklärt. Die von ersterem in der Muscularis beschriebenen hellen Flecken als einfache primäre Zerreissung der elastischen Fasern anzusehen, wird nicht zugegeben, sondern sie werden als Entzündungsstellen mit bindegewebiger Wucherung beschrieben. Die Ursache der spontanen Aneurysmen sei weder die allgemein angenommene Endarteriitis noch die Mediaruptur, sondern nur die Mesarteriitis. Diese wie jede Arteriitis sei ganz abhängig von dem Gefässapparat der vasa nutritia, ohne den Gefässe einer Endarteriitis z. B. nicht unterliegen können; wie bei anderen chronischen Entzündungsprocessen erfolgt eine Gewebsneubildung zwar bei Beteiligung des Gewebes selbst, nur aber vermittelst der Capillaren. Jedem endarteriitischen Höcker entsprechen, gemäss der Genese, mesarteriitische Flecke und entzündliche Wucherungen der Adventitia.

Quincke [2]) hat bei Hunden künstlich Aneurysmen zu erzeugen versucht. Bei vollständiger Durchschneidung der Intima und Media erhielt er erbsengrosse mit Gerinnseln gefüllte von der Adventitia gebildete Aneurysmen,

---

1) Koester, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. Berliner klin. Wochenschrift 1875. S. 322, Nr. 23. Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschrift 1876. S. 454, Nr. 31.

2) Quincke, Die Krankheiten der Gefässe. Handbuch der spec. Path. u. Therapie von Ziemssen. Leipzig 1876. Bd. 6, S. 371.

bei nur teilweiser Verletzung der Media dagegen nur ein wandständiges Gerinnsel. Als Ursache für Aneurysmabildung nimmt er mit früheren Autoren, Ex- und Endarteriitis mit ihren Folgezuständen, Altersatrophie der Arterienwand, paralytische Erschlaffung der Arterienwand, Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie und Gelegenheitsursachen an. In demselben Jahre liefert Ponfick[1]) durch Veröffentlichung eines interessanten Falles „Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria gastro-epiploica dextra" einen weiteren Beitrag zu seiner Lehre von den embolischen Aneurysmen. Die embolische Natur der geschilderten Aneurysmen wird sichergestellt und zum Schluss besonders betont, „dass die embolischen so gut wie die anderen Aneurysmen selbständig für sich fortbestehen und weiterhin, trotz der begleitenden und wie ich gezeigt zu haben glaube, protopathischen Endocarditis, für den Kliniker, wie für den Anatomen zum Mittelpunkt der ganzen Krankheit werden können." Birsch-Hirschfeld[2]) unterscheidet beim Aneurysma im engeren Sinne eine diffuse Form von einer circumscripten. Die Erstere entsteht bei chronischer Endarteriitis und Atrophie der Media durch Elasticitätsverlust der Wandung der Arterie gegenüber einer Hypertrophie des linken Ventrickels. Das Aneurysma sacciforme entsteht in solchen Fällen, wo neben der Intimaerkrankung an einer circumscripten Stelle die Media erkrankt und fibrös entartet ist. Die durch Schwund ihrer elastischen Elemente geschwächte Arterienwand

1) Ponfick, Virchow's Archiv 1876. Bd. 67, S. 384.

2) Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der spec. path. Anatomie 1876. S. 369.

giebt dem Blutdruck um so leichter nach, wenn oberhalb der degenerierten Stelle eine Verengerung des Lumens vorhanden ist. Als aetiologisches Moment muss nach ihm die Lues mit in Betracht gezogen werden. Als Schüler Koester's fasst Krafft[1]) die Resultate seiner Arbeit treffend folgendermassen zusammen, er hat gefunden: „dass jede aneurysmatische Erweiterung durch Arteriitis schlechtweg bedingt ist, dass das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der muscularis von der adventitia aus durch den nutritiven Gefässapparat, und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Kontinuitätsstörung der elastischen und musculären Elemente innerhalb der media ist.“ Für die auf verrucöser Endocarditis nach Ponfick beruhenden embolischen Aneurysmen sind die diesbezüglichen Untersuchungen Koester's[2]) interessant und bedeutsam. Jede Endocarditis resultiert nach ihm aus einer mikrococcischen Affection der Klappen; die erste Wirkung der Mikrococcen sei eine bald stärkere, bald geringere Nekrobiose, während sowohl Ulceration, eitrige oder exsudative Entzündung als auch eine granulierende Entzündung reactive Vorgänge sind, die dann ihrerseits die verschiedenen Formen der Endocarditis bedingen. Wie durch die Vasa vasorum die chronische Arteriitis sich entwickelt, so soll auch die Endocarditis, durch auf demselben Wege besorgte vielfältige mikrococcische Embolie in die Klappen, entstehen. Den Grund für

1) Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn 1877.

2) Koester, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv 1878. Bd. 72, S. 257.

Aneurysmen der Hirnarterien sieht Arndt[1]) in einer primären Atrophie der Media, die das Resultat einer Constitutionsanomalie ist, welche der Hauptsache nach den Gesetzen der Erblichkeit folgend sich zuvörderst in einer Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der mittleren Gefässhaut zu erkennen giebt, die auf einem embryonalen oder infantilen Zustande bleibe, und bei sogenannten lymphatischen Constitutionen meistens vorkommen solle.

Die Koester'schen Anschauungen, die Genese jeder Arteriitis betreffend, werden von Baumgarten[2]) ganz bestätigt besonders noch für die luetische Arterienerkrankung im Gegensatz zu Heubner. Er sagt unter anderem: „auf die pathologischen Veränderungen in Adventitia und Media für die Genese jeder Endarteriitis den Hauptnachdruck zu legen, ist ein physiologisches Postulat", ferner bemerkt er in bezug auf die Arteriensyphilis: „nicht also auf der gefässlosen Intima entwickelt sich, wie Heubner dachte, das Syphilom an der Gehirnarterie, sondern innerhalb des Bindegewebsapparates der beiden Aussenhäute." Eine schon früher bekannte Form multipler Aneurysmen beschreibt P. Meyer[3]) in

---

1) Arndt, Aus einem apoplectischen Gehirn. Virchow's Archiv 1878. Bd. 72, Seite 449.

2) Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien , nebst Beschreibung eines Beispiels von specifisch syphilitischer (gummöser) Entzündung der grossen Cerebralgefässe. Virchow's Archiv 1878. Bd. 73, S. 90.

3) Meyer, P., Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv 1878. Bd. 74, S. 277.

einem hoch interessanten Fall. Es handelt sich um einen $24^1/_2$ Jahr alten Pionier, der bei schwerer Arbeit sich mit allerlei Excessen abgegeben und täglich eine übermässige Menge Getränke zu sich genommen hat und Tripper und Syphilis acquiriert hat. Bis 2 Monate vor seinem Tode that er seinen Dienst regelmässig. Die Hauptsymptome waren: eine immer zunehmende und schliesslich in kurzer Zeit zum eigentlichen Marasmus führende Anaemie, reissende Schmerzen in den Gliedern und in den Bauchorganen, Störungen seitens des Darmtractus und der Harnsecretion. Der uns hier interessierende Sectionsbefund bestand in sehr zahlreichen knotenförmigen Verdickungen der Arterien, und zwar hauptsächlich an den kleineren und mittleren Arterienästen mit alleiniger Ausnahme derjenigen des Centralnervensystems. Als constantester Befund erscheinen ihm in den so veränderten Arterien deutliche Lücken in der zerrissenen Media. „Gegenüber diesem, allen Herden gemeinsamem Moment erscheinen die übrigen aufgefundenen Veränderungen, die thrombotischen Abscheidungen, die hyalinen Massen, die neu organisierten Gewebe, wie endlich die zelligen Infiltrationen der adventitiellen Gefässschichten, ja sogar die Erweiterung als unbeständig, und sind schon deswegen als secundäre Folgen der Ruptur anzusehen.“ Er nimmt demnach primäre Zerreissungen in den Schichten der Media, unabhängig von entzündlicher Erweichung für die Entstehung dieser multiplen Aneurysmen an. Sollte die Syphilis als Ursache nachgewiesen werden, so könnte sie nur, ohne morphologische Veränderung, die Gefässwandung zu Rupturen praedisponiert machen. Beim Studium der

Gehirnhaemorrhagie kommt Eichler[1]) zum Schluss seiner Arbeit zu folgenden Resultaten: Die primäre, idiopathische Hirnhaemorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten miliarer Aneurysmen der kleinen Hirnarterien, welche Aneurysmata spontanea vera totalia sind. Dieselben verdanken ihre Entstehung einer chronischen Endarteriitis, einem Process, der mit der atheromatösen Entartung oder der Endarteriitis deformans der grösseren Arterien identisch sein dürfte, wesshalb es auch nahe liegen soll, denselben für die Entstehung der Aneurysmen grösserer Arterien verantwortlich zu machen. Ein Zustandekommen von Aneurysmen in Cavernen bei Phthisis pulmonum beobachtet Pauli[2]). Dieselben sollen dann entstehen, wenn gegenüber dem zerstörenden Process der Cavernenvergrösserung die prophylaktische Thätigkeit der Intima, die in Gefässwandverdickung resp. Consolidation einer Granulationsneubildung besteht, zu langsam und zu wenig ausgiebig erfolgt, in Folge dessen durch Hervorstülpung der Intima ein Aneurysma sich bilden könne, welches durch den teils von innen her wirkenden Blutdruck, teils von aussen her durch ein Weitergreifen der Arrosion zum Platzen gebracht werden könne. Während Pauli noch nicht an eine tuberculöse Erkrankung der Gefässwandung glaubt, beschreibt in demselben Jahre noch Weigert[3]) diesbezügliche

1) Eichler, G., Zur Pathogenese der Gehirnhaemorrhagie. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1878. Bd. 22, S. 1.

2) Pauli, Ph. A., Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virchow's Archiv 1879. Bd. 77, S. 69.

3) Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose und verwandten Erkrankungen. Virchow's Archiv 1879. Bd. 77, S. 290.

Fälle. Neben stark entzündlicher Veränderung der Arterienwand fand er ziemlich in der Mitte der Dicke derselben auch vereinzelte Tuberkel, d. h. „Knötchen aus Rundzellen, epithelioiden und Langhans'schen Riesenzellen zusammengesetzt und mit verkästem Centrum versehen." Dadurch wäre, neben dem zur Verdickung der Wandung führenden entzündlichen Process, trotzdem die Arterienwand weicher und weniger resistent geworden. Es sei ganz erklärlich, wenn da der Blutstrom eine aneurysmatische Vorbuchtung der Arterienwand erzeuge, besonders da, wo dieselbe in Cavernen nicht an dem umgebenden Gewebe eine Stütze finde. Neumann[1]) nimmt eine fibrinoide Degeneration, — durch seine Picrocarminfärbung deutlich zu erkennen, — und eine durch dieselbe erzeugte Erweichung und Consistenzverminderung nebst Verdünnung der Gefässwand als sehr wesentlich für Aneurysmabildungen an. Die fibrinoide Degeneration nehme von der Intima ihren Ausgang, könne aber durch die ganze Dicke der Gefässwand vorschreiten. In demselben Jahre wie Neumann hat P. Meyer[2]) ausgedehnte Untersuchungen über hyaline Degeneration gemacht, der er Einfluss auf Aneurysmenbildung zuschreibt. Das Hyalin entwickele sich gern in von entzündlichen Veränderungen heimgesuchten Gefässwandungen, um schliesslich dieselben zu ersetzen. Solche

---

1) Neumann, E., Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Archiv für mikroskop. Anatomie 1880. Bd. 18, S. 141.

2) Meyer, P., De la Formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1880. 12. Jahrgang, S. 598.

Stellen wären dann sehr praedisponiert zu Aneurysmabildung. Eine übersichtliche Einteilung der Aneurysmen liefert Weber[1]) von seinem Standpunkt aus, die wir als recht charakteristisch vollständig anführen wollen:

I. Wahres durch Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildetes Aneurysma.
   a) Arteriectasie (An. verum diffusum der deutschen Chirurgen).
      α. nur über eine Strecke verbreitet: An. fusiforme und cylindroides.
      β. über eine ganze Arterie und ihre Zweige sich ausdehnend: An. cirsoideum oder Varix arterialis mit mehreren Varietäten.
   b) circumscripte Form:
      α. An. sacciforme verum, alle Häute buckel- oder taschenförmig erweitert.
      β. An. sacciforme mixtum: Ausdehnung der äusseren Haut in Form eines Sackes nach Zerstörung der beiden inneren (An. spurium vieler namentlich englischer Schriftsteller).
      γ. An. dissecans mit Lostrennung der äusseren Haut auf eine grössere Strecke hin.

II. Falsches nach Verletzung oder Zerreissung durch Blutaustritt entstehendes Aneurysma.
   a) Haematoma arteriale diffusum, An. spur. primitivum ohne Sack.
   b) Haematoma arteriale circumscriptum oder An. spur. concecutivum.

III. Arteriell venöse Aneurysmen.

---

1) Weber, O., Verletzungen und Krankheiten der Arterien. Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha u. Billroth. 1882. 2. Band, 2. Abteilung, S. 144.

Neben traumatischen Ursachen direkter Natur werden Endarteriitis, Atherom als sichergestellte causale Momente betont. Erwähnt wird aber auch, dass ohne Zweifel an gesunden Arterien Aneurysmen durch Zerreissung der beiden inneren Schichten vorkommen und zwar namentlich bei schwer arbeitenden Männern. Weber nimmt an, dass der Blutdruck die Hauptursache sei, sowohl der Erweiterung wie der chronischen Entzündung; sei die letztere einmal entstanden, so wäre Disposition zu Aneurysmabildung bereits gegeben; durch Eiterung von aussen her in der Umgebung der Arterie hervorgerufene Aneurysmen erkennt er nicht voll an, sondern bezieht dieselben auf Thrombosen unterhalb solcher Stellen. Orth[1]) behandelt die Aneurysmalehre kurz und bündig in seinem Lehrbuch. Er versteht unter Aneurysmen: „jede abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie“ und unterscheidet ein Aneurysma verum, bei welchem die erweiterte Partie noch von Gefässwand ganz oder teilweise umgeben wird, von einem Aneurysma spurium, bei welchem die Arterienwand zerrissen und die abnorme Gefässlichtung von einem neugebildeten, von der alten Arterienwand unabhängigen Gewebe gebildet wird. Bezüglich der Aetiologie sei der Blutdruck die nächste Ursache, damit derselbe in Wirkung treten könne ist eine degenerative Zerstörung der Muskulatur und des elastischen Gewebes unbedingte Voraussetzung. Ob diese durch Endarteriitis oder Mesarteriitis erzeugt werde, hält er für gleichgültig und darüber zu streiten für müssig.

1) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 1883. Bd. 1, S. 240.

Recklinghausen[1]), der seine Ansichten über Aneurysmabildung mehr durch seine Schüler vertreten lässt, führt bei Besprechung der Hirnblutung infolge Aneurysmaberstung aus: „An den frischen miliaren Aneurysmen konnte ich nun deutliche Sprünge in der Media nachweisen . . . . . Zellen und Gewebswucherungen halte ich für etwas Sekundäres. Die partiellen Einrisse der Media erfolgen aber, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration u. s. w. wahrzunehmen wäre, ebensowenig, wie die Wandung der Aorta in dem dissecierenden Aneurysma, oder im Falle der spontanen Ruptur eine mikroskopische alte Strukturveränderung erkennen lässt. Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elasticität z. B. vorhanden sein, jedenfalls entstehen diese Aneurysmen in Folge einer relativ zu starken Belastung einer Steigerung des arteriellen Druckes . . . . . ."

Einen interessanten Belegfall zur Koester'schen Anschauung von der Entstehung der Aneurysmen liefert Zuurdeeg[2]). Es handelt sich um eine Periarteriitis der Aorta, die von einer Pericarditis, welche zu einer totalen Synechie des Herzbeutels mit dem Herzen geführt hat, ausgegangen, weiterhin zu ausgedehnter Mesarteriitis geführt hat. Letztere hat die Muscularis auf grossen Flächen ganz oder fleckweise zu Grunde gerichtet

---

1) Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes u. der Ernährung. Stuttgart 1883. S. 84.

2) Zuurdeeg, D., Ueber den Verlauf und Entstehung eines Aneurysma Aortae mit Perforation in den rechten Vorhof. Diss. Bonn 1883.

und durch Bindegewebe ersetzt. Nur in ganz geringer Ausdehnung habe sich die Entzündung auf die tiefsten Schichten der Intima erstreckt ohne aber in diesen Verdickungen und Verfettungen erzeugt zu haben. Dass eine solche Stelle der Aorta, an der die Muscularis ganz oder fleckweise zu Grunde gegangen ist, dem Blutdruck schliesslich nachgeben muss und sich ausbuchten wird, ist weiter garnicht auffallend. Eine weitere Bestätigung findet die Koester'sche Lehre durch eine Arbeit von Kromayer[1]) über miliare Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. Derselbe kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Periarteriitis und die kolloide Degeneration sind in unserem Falle Processe, die in den Gefässwandungen von aussen nach innen fortschreiten. Die beiden Processe führen alsdann zu Aneurysmenbildung, wenn sie in Folge von Atrophie und kolloider Degeneration der Muscularis dieser die Wiederstandskraft genommen haben, dem Blutdruck genügenden Widerstand zu leisten, ohne dass eine gleichzeitige compensatorische Hypertrophie der übrigen Gefässhäute eingetreten ist. Nur Veränderungen der Muscularis können Aneurysmen der kleinen Hirnarterien hervorrufen. Die Arteriosclerose ist nicht im Stande zu Aneurysmenbildung zu führen. Aufs Eingehendste müssen wir uns jetzt mit der monographischen Abhandlung Eppinger's[2]) über Aneurysmen befassen. Die Morphologie und Verlaufsweise der Aneurysmen will er fast als abgeschlossen be-

---

1) Kromeyer, Diss. Bonn 1885.

2) Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis u. Aetiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Archiv für klin. Chirurgie. 1887. Bd. 35. Heft 3 u. 4.

trachten, aber nicht ihre Pathogenesis, welche zu fördern er als seine Hauptaufgabe betrachtet. Von der ganzen Weber'schen Einteilung der Aneurysmen erkennt er als solche nur das An. sacciforme verum und mixtum als eine Form an. Die andern gehören zu den Arteriectasien, periarteriellen Haemorrhagien, arterio-venösen Fisteln. Sehr energisch bekämpft er auch den Namen falsches Aneurysma, indem er ausführt, dass eine pathologische Veränderung entweder erkannt wird oder nicht. Im ersteren Fall bekommt sie einen Namen, der selbstverständlich doch nur für die wahre und nicht für die falsche Erkrankung existieren soll. Ebenso wie es keine falsche Pneumonie, keine falsche Hernie gebe, so könne es auch kein falsches Aneurysma geben. Für ihn liegt das wahre Wesen des Aneurysma darin, „dass es eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte vorstellt, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst continuierlich ineinander übergehen, unbeschadet des Umstandes, dass in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schicht der Arterienwandung fehlt." Das wichtigste Merkmal bestände darin, dass die elastische Gewebssorte der Arterienwandung fehle und von der Arterienwandung her, an der Grenze zwischen Arterien und Aneurysmenwandung abgesetzt oder wie abgerissen erscheinen müsse.

Die aetiologische Einteilung der Aneurysmen nach Eppinger lautet:

I. Das congenitale Aneurysma.

(Periarteriitis — Kussmaul, Maier; multiple

Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien — P. Meyer).

II. Parasitäre Aneurysmen.
   A. Das mycotisch-embolische Aneurysma.
   B. Das Wurmaneurysma der Pferde (Aneurysma verminosum equi).
   C. Das Arrosionsaneurysma.

III. Aneurysma simplex (traumaticum).
(Aneurysma spontaneum, Aneurysma vulgare der Autoren).

Das congenitale Aneurysma soll nicht als ein angeborenes aufgefasst werden, sondern der Ausdruck „congenital“ weist nur auf die ursächliche Grundlage hin. Sie beruhen nach ihm auf einer angeborenen Debilität der elastischen Eigenschicht fast nur kleiner und kleinster Arterien und zeichnen sich aus durch ihre ungewöhnliche grosse Anzahl, durch ihre auffallende Kleinheit und die oft nur mikroskopisch nachweisbaren Eingänge. Sie sollen entstehen durch eine von benachbarten und andrängenden materiellen Störungen unabhängige Ruptur der Elastica, welche auf die angeborene Debilität zurückzuführen sei. Als Gründe führt er dafür an: das jugendliche Alter der Individuen; die einfache Ausbildung der Elastica der kleinen Arterien im Gegensatz zu der der grösseren Arterien; das vorwiegende Befallensein von Aneurysmen an den Teilungsstellen der Arterien, wo schon normalerweise eine Verjüngung der Elastica stattfindet; die grosse Anzahl der Aneurysmen an den betroffenen Arterien; das Vorkommen angeborener Dünne der Gefässwände; häufiges Vorfinden Ectasien darstellender „Anschwellungen der Gefässlichte“ an feinsten

Aesten basaler Gehirnarterien, innerhalb welcher die Elastica feinfaseriger und weitmaschiger war, als an den anderen zugehörigen Arterienaesten. Das charakteristische Merkmal seiner Aneurysmen, das Abgesetztsein der Elastica am Eingang zum Aneurysma wird bei den parasitären Aneurysmen durch destruierende Veränderungen in Folge einer entzündlichen specifischen Erkrankung durch die Anwesenheit parasitärer Organismen, bewirkt. Dem mycotisch embolischen Aneurysma liegt immer eine sicher infectiöse Endocarditis der Bicuspidalis zu Grunde. Die embolischen Thromben, deren Untersuchung pathogene Mikroorganismen ergeben hat, erregen an Ort und Stelle ihres Haftens und Steckenbleibens eine acute, exsudative entzündliche Veränderung, die von der Adventitia als eine Periarteriitis acuta ausgeht, und nach innen zu gegen die Intima vorschreitet, und zur Zerstörung der Gewebselemente der Media als Mesarteriitis acuta, zur Berstung der Elastica und der Intima führt. Einige stehen gebliebene Mediareste und die Adventitia können dann leicht durch den anprallenden Blutstrom aneurysmatisch ausgebuchtet werden. Charakteristisch für diese Aneurysmen ist ihre Multiplicität und ihr Sitz an den Teilungsstellen der Arterien. Die Genese des Wurmaneurysmus der Pferde steht in engem Zusammenhange mit der Anwesenheit eingewanderter intraarterieller Parasiten, des Strongylus armatus. Diese Parasiten dringen unter die Zellschicht der Intima ein und rufen in dem tieferen Gewebe der Intima und in der Media eine massenhafte Exsudation hervor, deren Quelle in den Mediaendgefässen zu suchen ist. Diese führt zur einfachen Erweichung oder Nekrose des

Gewebes mit plötzlicher Unterbrechung der Elastica interna der betreffenden Wandpartie. Die Exfoliation der so gelockerten und unlebensfähigen Gewebe ist die einfache Fortsetzung vorliegender Processe, und nach derselben erfolgt die Aneurysmabildung. Diese Pferdeaneurysmen kommen multipel vor und meist in den von der Aorta abdominalis versorgten Arteriengebieten.

Arrosionsaneurysmen können nach Eppinger nur an solchen Arterienstücken entstehen, die im Grunde oder im Rande eines Geschwüres, oder aber in der Wand einer Geschwürshöhle verlaufen. Beiden muss eine arrodierende Beschaffenheit des Productes derselben, und eine fortschreitende Zerstörung ihrer Gewebselemente eigentümlich sein. Solche Bedingungen erscheinen erfüllt in chronischen tuberculösen Lungencavernen. Jede in die nächste Nähe der Wand einer solchen Caverne gerückte Arterie erleidet Veränderungen chronisch-entzündlicher Natur: Intimawucherung und Granulationsgewebsbildung in der Adventitia und Media. Die beiden Letzteren werden bald von Tuberkeln durchsetzt, wobei es zur Zerzerrung und zum Auseinanderweichen der Elasticae und der Fasern des elastischen Gewebes der erkrankten Arterienwandseite kommen soll. Es kommt dann zu hyaliner Degeneration und Verkäsung des tuberculisierten Granulationsgewebes. Die Processe schreiten von dem Cavernen-innern her nach dem Lumen der Arterie zu vor und können eine vollständige Hyalinisierung der Intima zur Folge haben. Ist nicht schon vorher eine Obliteration der betreffenden Arterie eingetreten, so wird ihre Wandung jetzt dem gewöhnlichen Blutdruck nicht Stand halten können und wird gegen das Caverneninnere zu

ausgedehnt und aneurysmatisch vorgebuchtet. Bezüglich der letzten Aneurysmaform Eppinger's, des Aneurysma simplex, an der seit jeher alle möglichen Aneurysmatheorien sich erprobt haben, ist zu bemerken, dass nach Eppinger's Meinung die chronische Arteriitis, die Arteriosclerose, das Atherom, Endarteriitis deformans mit der Enstehung desselben nichts zu thun haben. Er führt aus, dass schwere traumatische Einflüsse Risse der Innenhäute vollständig gesunder oder auch erkrankter Arterien erzeugen können. Die Richtung des Risses sei eine typische schräge; der eine Rissrand ist lappig und überhängend, der andere festhaftend und abschüssig. Wird an einer beschränkten Stelle das sämmtliche elastische Gewebe, und wenn es mit der Media innig verwoben ist, auch die Media unterbrochen, so giebt diese Stelle dem Blutdruck nach und bildet ein angehendes Aneurysma, das mit der Zeit sich vorschreitend vergrössern kann. Eppinger erkennt also diesem Aneurysma eine mechanische Grundlage zu. Die Qualität des Trauma soll zum grössten Teil aber nur auf klinischem Wege bestimmt werden können. Die Frage, wesshalb nun unter hunderten von Leuten, die schwere Traumen erleiden und dazu noch ein linksseitiges hypertrophisches Herz haben, gerade nur das eine Individuum ein Aneurysma davonträgt, wird von ihm auch nicht gelöst.

In einer grossen Anzahl von Abhandlungen hat Thoma[1]) seine Anschauungen über die Krankheiten der

1) Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchow's Archiv. Bd. 93, 95, 104, 105, 106. — Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow's Archiv 1888. Bd. 111,

Arterien und über die Entstehung von Aneurysmen niedergelegt. Er unterscheidet Dehnungs- und Rupturaneurysmen; erstere zerfallen in eine Reihe Unterabteilungen, das Aneurysma diffusum, fusiforme simplex, fusiforme multiplex, sacciforme, skenoideum. Seine Dilatationsaneurysmen sind dadurch charakterisiert, dass ihre Wandung aus allen drei Arterienhäuten besteht, von denen die Intima und Adventitia nach längerem Bestande des Aneurysma verdickt erscheinen, während die Media in der Regel verdünnt, zuweilen sogar an einzelnen Stellen bis auf Null verdünnt ist. Aus denselben entstehen bei fortschreitender Dehnung der Wand über die physikalische Grenze hinaus die Rupturaneurysmen durch eine Zerreissung der inneren Gefässhäute. Als Ursache der Dehnung betrachtet er eine Erkrankung der Media, eine primäre Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit, die ihrerseits wieder resultiert aus einer allgemeinen Ernährungsstörung. End-, mes-, und periarteriitische Processe hat er bei allen Aneurysmen beobachtet, nur bei den geringsten Graden aneurysmatischer Erweiterung will er in der Adventitia keine deutlichen zweifellosen Veränderungen gefunden haben. Die Endarteriitis entsteht durch eine Verlangsamung des Blutstromes, welche eine Hyperaemie der Vasa vasorum und eine Bindegewebsneubildung in der Intima zur Folge hat, zu letzterer kann sich späterhin eine Bindegewebsneubildung in der

112, 113. — Ueber die compensatorische Endarteriitis. Virchow's Archiv. Bd. 112. — Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884. — Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefässsystems. Stuttgart 1893.

Media und Adventitia hinzugesellen. Die Endarteriitis ist nach ihm eine compensatorische, welche in günstigen Fällen das Gefässlumen wieder dem Blutstrome anpasst und die Stromverlangsamung mehr oder weniger beseitigt. Diese Endarteriitis mit den sich anschliessenden Structurveränderungen in der Media und Adventitia soll den im anatomischen Sinne einheitlichen Begriff der primären Arteriosclerose ergeben, welche er auf Grund seiner Untersuchungen als eine schliessliche Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung erkannt hat. Mithin sind die Arteriosclerose und die Aneurysmabildung coordinierte aetiologisch verwandte Processe. Den Eppinger'schen Anschauungen schliesst sich in neuerer Zeit ein Schüler Recklingshausen's Manchot[1]) an. Da durch zahlreiche Uebergangs- und Mischformen ein Zusammenhang der einzeln Aneurysmenarten besteht, rechnet er auch die mehr diffusen Erweiterungen zu den Aneurysmen. Er definiert dasselbe als eine pathologische Erweiterung des Gefässlumens von wechselnder Form und Ausdehnung. Die Erweiterung wird durch primäre Zerreisungen der elastischen Elemente der Media bedingt. Entzündliche Processe, die sich in einem Aneurysma vorfinden, sind nach ihm für die Entstehung desselben von secundärer Bedeutung. Sie stellen entweder eine zufällige Complication dar, oder sie sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt und hervorgerufen. An den durchrissenen elastischen Fasern hat auch er mikroskopisch nichts nachweisen können. Ziegler[1])

1) Manchot, C., Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. 1890. Bd. 121, S. 104.

2) Ziegler, E., Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Jena 1892. S. 68.

unterscheidet zunächst Dehnungsaneurysmen von Rupturaneurysmen; zu den ersteren gehören die, über einen mehr oder weniger langen Abschnitt eines Gefässrohrs sich erstreckenden, spindeligen oder cylindrischen oder buchtigen Ausweitungen, welche auf Arteriosclerose, acuten Gefässwandentzündungen, Entwickelungsstörungen, und abnormen Zerrungen beruhen sollen. Die zweite Gruppe wird gebildet von den sackförmigen Aneurysmen, die durch Berstung von Gefässhäuten entstehen infolge von Arteriosclerose, namentlich beim Beginn derselben. Er nennt sie auch einfach arteriosclerotische Aneurysmen. Eppinger's parasitäre Formen der Aneurysmen erkennt er an, ferner auch traumatische Aneurysmen, die durch directe Gewalteinwirkungen auf das Arterienrohr entstehen.

II. Ergebnisse aus den geschichtlichen Referaten.

Alle Forscher haben, wie wir gesehen haben, ihre Aufmerksamkeit und ihre Beobachtungen vor allem auf die Veränderungen der Media gerichtet und Abweichungen ihres normalen Befundes als wesentlichste Ursache zur Entstehung von Aneurysmen erkannt. Worin diese Aenderungen im Befunde der Media bestehen und was für Processen dieselben ihre Entstehung verdanken, darin differieren am meisten die Ansichten.

Die grösste Anzahl unserer Autoren sieht in chronisch entzündlichen Processen der Intima, die sich in manigfacher degenerativer Weise auf die Media weitererstrecken, das causale Moment gegeben. An so degenerierten Arterienwandstellen kann der Blutdruck dann eine Erweiterung des Arterienlumens herbeiführen, und später dann auch durch eine Zerreissung der Intima und Media eine sackartige Ausbuchtung der Adventitia bewirken. Die Entstehung dieser entzündlichen degenerativen Processe in der Media von der Intima aus wird von Koester und seinen Schülern Krafft, Zuurdeeg, Kromayer und auch anderen Autoren bestritten. Jede Arteriitis entsteht nach ihnen vermittelst der Vasa

vasorum von der Adventitia aus und die endarteriitischen Erscheinungen sind nur Folgezustände einer vorausgegangenen Peri- und Mesarteriitis. Hiermit wäre die entzündliche Theorie der Genese des Aneurysma im Grossen und Ganzen charakterisiert, innerhalb derselben bestehen natürlich noch andere feinere Differenzen der Forscher, die sich aber leicht aus den vorangestellten Referaten ergeben.

Von der Recklinghausen'schen Schule und von Eppinger ist nun eine mechanische Theorie aufgestellt worden. Aeussere Traumen, gewaltige Körperanstrengungen, heftige Gemütsaffecte sollen im Stande sein, eine primäre Ruptur der elastischen Fasern zu bewirken. Der Blutdruck besorgt dann wie bei der entzündlichen Theorie die Aneurysmabildung. Jede Art arteriitischer Processe wird als secundäre Erscheinung gedeutet.

Eine dritte Anschauung, von Thoma neu begründet, besteht in der Annahme einer allgemeinen Ernährungsstörung, die eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media bedingt. Der Blutdruck findet mangelnden Widerstand und bewirkt eine Dehnung der Arterienwandung. Es entstehen dann Dilatationsaneurysmen und bei übermässiger Dehnung kommt es zu Rupturaneurysmen. Allgemeine constitutionelle Störungen sind schon von den alten Aerzten vielfach für die Pathogenese der Aneurysmen verantwortlich gemacht, so zieht Voigtel eine allgemeine kränkliche Beschaffenheit, rheumatische Schärfe, venerisches Gift, Lobstein Arthritis, eine Reihe von anderen Autoren bis auf unsere Zeit Syphilis mit in Betracht. Schon 10 Jahre vor Thoma hat Arndt in ganz ähnlicher Weise wie Ersterer als Postulat für

die Entstehung von Aneurysmen eine erbliche Constitutionsanomalie aufgestellt, aus der eine primäre Atrophie, eine Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der mittleren Haut resultieren soll. Thoma hat demnach das Verdienst, die Enderscheinungen dieser Theorie mechanisch begründet zu haben. Wie wir sehen, ist bis heute eine Einigung in diesen Fragen nicht erzielt worden, obgleich schon Virchow[1]) in seinem bekannten Werk über die Erweiterung kleinerer Gefässe uns die Grundlagen zu einer wahren Erkenntniss derselben gegeben hat. Virchow hat ausgeführt, dass jeder Gefässerweiterung, die immer dem Blutdruck ihre Entstehung verdankt, eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwandung vorausgeht oder eine solche von ihr bedingt wird. In diesem Satz ist unsere ganze Anschauung schon enthalten, nämlich, dass der von allen Autoren für die Entstehung von Aneurysmen als Causa efficiens anerkannte Blutdruck allein auch ihre Causa materialis ist. Wir müssen hier gleich noch erinnern, dass späterhin noch Weber[2]) den Gedanken ausgesprochen hat, dass der Blutdruck wohl die Hauptursache der Gefässerweiterung wie der chronischen Entzündung werden könnte. Mit den Vertretern der entzündlichen Theorie müssen wir selbstverständlich darin übereinstimmen, dass der Blutdruck nur kranke Gefässwandungen ausbuchten kann, während die Anhänger der sogenannten mechanischen Erklärungsweise dem Blutdrucke eine so enorme Macht suggerieren möchten, dass derselbe gesunde Ge-

1) s. Seite 12.
2) s. Seite 23. Weber l. c. S. 177

fässwandungen zerreissen soll, was ja zu Rokitansky's Zeiten und später wiederholt widerlegt worden ist. Statt derartige Wirkungen dem Blutdrucke zuzutrauen, liegt es doch viel näher, anzunehmen, dass das stete Anprallen pulsierenden Blutes, diese ununterbrochenen mechanischen Irritationen, von den Gefässwandungen durch reactive chronische Processe beantwortet werden, die man ja sehr treffend mit Thoma als compensatorische auffassen kann.

Es fragt sich nun, wie diese entzündlichen Processe entstehen, ob sie nach alten Anschauungen von der Intima aus sich entwickeln, um dann auf die Media und Adventitia überzugreifen, oder ob dieselben im Sinne Koester's sich ausbilden. Ich halte für meine Person die Genese der chronischen Peri-, Mes- und Endarteriitis nach den Anschauungen Koester's für bewiesen. Abgesehen von den Koester'schen Schülern hat z. B. Baumgarten den Koester'schen Entstehungsmodus als ein physiologisches Postulat für jede Arteriitis anerkannt und ihn speciell für die luetische Arteriitis nachgewiesen. Selbst Koesters Gegner müssen Belege herbeischaffen; so zeigt Eppinger bei Beschreibung der Entstehung des mycotisch embolischen Aneurysmas in besonders klarer Weise wie der infectiöse Thrombus eine exsudative Periarteriitis hervorruft und alsdann sich eine Mesarteriitis und Endarteriitis anschliesst. Wesshalb entwickelt sich denn hier, wo der infectiöse Thrombus direct an der Intima liegt, zuerst nicht eine Endarteriitis? Wie Koester ja hinlänglich gezeigt hat, findet bei Entzündungsprocessen eine Beteiligung des Gewebes ja selbst immer statt, aber nur vermittelst der

Capillaren, also hier durch den Gefässapparat der Vasa nutritia. Dass bei alten Leuten sich fast regelmässig endarteriitische Processe finden, ist eine selbstverständliche Erscheinung wie die übrigen senilen Befunde. Der gewöhnliche Blutdruck ohne jede Steigerung reicht da aus, um die Spuren des langen Gebrauchs den Gefässwandungen aufzuprägen und auch hier werden mit besonderer Vorliebe die Abgangsstellen der Gefässe heimgesucht, die ja besonders dem Anprall des Blutstromes ausgesetzt sind. Wir brauchen nur an den täglichen Befund der leichten Verdickungen und Trübungen zu erinnern, an der Aorta längst den Abgangsstellen der Intercostalarterien. Ebenso reicht der normale Blutdruck zur Erzeugung arteriitischer Processe aus bei jüngeren, durch irgendwelche chronische Krankheiten geschwächten Individuen. Findet man endarteriitische Processe bei jugendlichen Individuen, die nicht in die letzte Kategorie gehören, so muss eine erhöhte Action des Blutdruckes angenommen werden und die ihn bedingenden ja sehr manigfaltigen mechanischen Momente werden wohl meist klar zu Tage liegen. Wir wollen eben nur erwähnen die Fälle, wo z. B. 20jährige Individuen bei einer Stenose des Ostium venosum sinistrum und ausgedehnter Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Endarteriitis bis in die feinsten Verzweigungen der Pulmonararterie aufweisen, während an der Aorta nur leise Andeutungen einer Endarteriitis vorhanden sind. Schöner und bequemer lässt sich die, die chronische Arteriitis bedingende, Wirkung des Blutdruckes kaum demonstrieren, obgleich dasselbe ja ebenso durch zahlreiche andere, den Blutdruck erhöhende mechanische Momente geleistet werden kann.

Nachdem wir so die durch den Blutdruck bedingten chronischen krankhaften Veränderungen der Arterienwandung als dessen erste Folge erkannt haben, können wir bezüglich der weiteren Wirkung desselben, die schliesslich zur Aneurysmabildung führt, auf die trefflichen Darlegungen zahlreicher Autoren verweisen, über deren Arbeiten wir teilweise referiert haben.

Die Anhänger beider Theorien, ebenso Thoma, haben dann auch den weiteren Verlauf und die Ausbildung und Folgezustände der Aneurysmen hinreichend gekennzeichnet. Die Anschauung, welche ich für meine Person vertrete, muss unzweifelhaft eine rein mechanische genannt werden, da der Blutdruck, das erste veranlassende Moment, eine physikalische Grösse ist, und alle weiteren, die Aneurysmabildung schliesslich bedingenden Ereignisse nur Folgen seiner Wirkung sind, die natürlich auch durch andere intercurrierende Processe modificiert und compliciert werden dürfen.

Bei der Einteilung der Aneurysmen [1]) können wir mit einiger Abweichung uns Eppinger voll anschliessen. Eppinger [2]) hat unzweifelhaft das grosse Verdienst, nach seinen aetiologischen Gesichtspuncten die reiche, so vielfach missverständliche, Aneurysmennomenclatur gründlich durchsiebt zu haben und wir können nur noch einmal auf seine Ausführungen und unser diesbezügliches Referat hinweisen. Sein congenitales Aneurysma

---

1) Wir erinnern, abgesehen von den bei fast jedem Autor erwähnten ihm speciellen Einteilungsmotiven, noch besonders an die interessanten von Ponfick zur Aneurysmeneinteilung gegebenen Gedanken, s. S. 14, u. an die Weber'sche Einteilung, S. 22.

2) s. Seite 26.

möchten wir als eine noch nicht abgeschlossene begründete Form der Aneurysmen mehr anhangsweise als Rarität berücksichtigt wissen. Die parasitaeren Aneurysmen mit ihren drei Unterabteilungen sind jetzt wohl eine allgemein anerkannte Gruppe. Auch mit dem Namen Aneurysma simplex (traumaticum), den er seiner dritten Gruppe und auf welche sich unsere vorangehenden Ausführungen natürlich bezogen haben, gegeben hat, können wir uns vollständig einverstanden erklären.

Die Entstehungsmomente sind hier im Vergleich zu den parasitaeren Aneurysmen ja viel einfachere; auch das beigegebene Wort (traumaticum) können wir, — besser wäre wohl eine Weglassung wegen der naheliegenden Missverständnisse, — acceptieren, da die mechanischen Wirkungen des Blutdruckes ja sehr wohl als traumatische aufgefasst werden können. Im Gegensatz zu Eppinger können wir aber nicht diese Gruppe der Aneurysmen nur für die sackförmigen Formen reservieren, sondern müssen, wie dies von Neuem namentlich von Thoma und auch von Manchot gezeigt worden ist, ihre Vorstufen, die weniger circumscript, mehr etwas diffus auftretenden Formen, ihrer Entstehung entsprechend, hierher rechnen.

Da auch bei der jetzigen Stelle, die die Aneurysmenlehre einnimmt, eine weitere Publication von Fällen interessant erscheint, werde ich im Folgenden drei Aneurysmafälle veröffentlichen, welche am 7., 10. und 15. November 1894 im pathologischen Institut der Universität Jena zur Beobachtung gekommen und mir von dem Director, Geh. Hofrat W. Müller, zur Veröffentlichung überlassen worden sind.

III. Drei Aneurysmafälle.

Fall I. Frau R., 54 J., aus Jena. Nach der Mitteilung des behandelnden Arztes, Geh. Medizinalrat Seidel, hat die Verstorbene Jahrzehnte an einem Mitralfehler mit Insufficienz gelitten, wiederholt relative Tricuspidalinsufficienz gehabt, ist öfter ganz hydropisch gewesen und bekam am 2. November eine Verdichtung im rechten unteren Lappen mit 40° und 42° C. Tod am 6. November Mittag 11 Uhr.

Sectionsprotocoll: Schlank, mager. Haar schwarzbraun, am Hinterhaupt in grosser Ausdehnung fehlend. Greisenbogen. Pupillen mittelweit. Iris braun. Nase breit. Ohrknorpel etwas steif, Wangen oval. Greisenmund. Hals proportioniert. Thorax schmal. Brüste wenig voll, schlaff. Bauch flach gewölbt. Labien blaurot. Carunculae. Kleiner Haemorrhoidalknoten am After. Gliedmassen schlank. Haut bleich, am Rumpf zahlreiche flache, teils weisse, teils blassbräunliche Warzen. Leichte Varices an den Unterschenkeln. Etwas Schuppenekzem am linken Unterschenkel. Unterhautfett 7 mm. Muskeln dünn, hellbräunlichrot, schlaff. Rippenknorpel unverknöchert. Zwergfell am 6. Rippenknorpelansatz. Lungen sehr wenig collabierend, Luftbläschen beiderseits erwei-

tert. Herzbeutel nach rechts und links in vergrössertem Umfang vorliegend. Im Herzbeutel eine mässige Menge sanguinolenter Flüssigkeit.

Linke Lunge stellenweise mit dem Rippenfell verwachsen. Im linken Pleuraraum eine mässige Menge leicht sanguinolenter klarer Flüssigkeit. In der Lungenarterie flüssiges Blut. Pleura der linken Lunge glatt. Oberlappen hellbräunlichrot, lufthaltig, mässig oedematös. Unterlappen dunkelbraunrot, lufthaltig, oedematös. Bronchien bleich und glatt. Lungenarterie blutig imbibiert, leicht weiss gefleckt. Rechte Lunge mit ihrer Basalfläche dem Zwergfell sehr fest adhaerent. Rechte Lunge wenig voluminös, ihre Ränder abgestumpft. In der Pleurahöhle leicht sanguinolente Flüssigkeit. Die Pleura des Unterlappens weithin weiss getrübt, auf der Basalfläche eingezogen. Oberlappen hellbräunlichrot, lufthaltig, ebenso der Mittellappen, dessen Lungenarterienast mit einem bräunlichen, sehr derben, festhaftenden Thrombus versehen. Unterlappen bräunlichrot, mässig lufthaltig, sehr wenig voluminös, sein unterster Abschnitt mehr graurot, zäh, luftleer. Bronchien bläulichrot, glatt. Der untere Ast der rechten Lungenarterie auf 26 mm Durchmesser erweitert, in der Erweiterung ein geschichteter, innen mehr dunkelbrauner, in der Peripherie mehr bräunlichgelber, derber Thrombus. Unterhalb der Erweiterung ist der Ast ebenfalls in ganzer Länge von einem geschichteten braungelben, in der Peripherie graugelben Thrombus erfüllt.

Dorsalwirbelsäule bogenförmig nach rückwärts gekrümmt. Zunge bleich. Weicher Gaumen glatt. Tonsillen flach. Pharynx bleich und glatt, ebenso der

Oesophagus. Kehlkopfknorpel verknöchert. Taschen und Stimmbänder bleich und glatt. Trachea mässig gerötet. Schilddrüse in beiden Lappen erheblich vergrössert, im linken Lappen zahlreiche bis schlehengrosse Gallertknoten, im untern Ende ein wallnussgrosser Kalkknoten; im rechten Lappen ausser einer Anzahl blassgelber, kleinerer Gallertknoten, ein hühnereigrosser, rötlichgrauer, in grösserer Ausdehnung verflüssigter Gallertknoten.

Herz in beiden Abschnitten vergrössert 100 : 142 mm, Epicard glatt, fettreich. Aorta 59 mm, Intima blutig imbibiert, stellenweise verdickt, weiss gefleckt. Ductus geschlossen. Im rechten Vorhof ein dunkles Leichengerinnsel. For. ovale geschlossen, 40 mm im Durchmesser. Sinus venae magnae cordis sehr weit. Thebesische Klappe zart. Ostium venosum dextr. 130 mm. Tricuspidal-Klappe am Saum mässig verdickt. Ostium pulmonale 83 mm. Pulmonal-Klappen zart. Linker Vorhof sehr geräumig, wenig dick. Ostium venosum sinistrum den Mittelfinger passieren lassend, Umfang 55 mm. Linke Kammer 10 mm. Ostium aorticum 72 mm. Aortaklappen zart. Kranzader mehrfach verdickt, gelblichweiss getrübt. Ostium venosum sinistrum 78 : 58 mm. Beide Bicuspidalsegel sehr verdickt, auf der Vorhofsfläche stellenweise mit flachen papillaeren verkalkten Excrescenzen versehen. Sehnenfäden vielfach verdickt, stellenweise bis auf 2 mm verkürzt. Endocard an einzelnen Stellen frisch sugilliert. Herzmuskel gelblichbraun, fleckig, schlaff, leichter Fettbeschlag des Messers. Magen etwas herabgestiegen. Ligamentum hepato gastricum 80 mm. Milz eher etwas klein, Kapsel glatt, schwärzlichgrau, Substanz ziemlich fest, braunrot, Mal-

pighis klein, Trabekel verdickt. Die Gallenblase überragt den r. Leberlappen um 55 mm. Frischer Thrombus an der Teilungsstelle der Pfortader. Im Ductus choledochus ein schwarzgrüner, cylindrischer, mattglänzender Gallenstein. In der Gallenblase orangegelbe dünne Galle, ein wallnussgrosser und mehrere kleinere schwarzgrüne tetraedrische Gallensteine, die Wand leicht netzförmig. Im Ductus choledochus grünlich-braune Galle und mehrere kleinere Concremente, Umfang 35 mm. Leber etwas klein, Schnürfurche, Kapsel glatt, Substanz etwas schlaff, schmutzig-braunrot bis grünlichbraun, die Läppchen eben unterscheidbar, die Gallengänge vielfach erweitert. Die grösseren Pfortaderäste mit frischen schwarzbraunen Thromben versehen. Intima der Pfortader graugelb fleckig. Im Becken bräunlichrote klare Flüssigkeit. Leerer rechtsseitiger opturatorischer Bruchsack. Im Magen Gas und sehr wenig Flüssigkeit und ein junger Ascaris, Schleimhaut dunkelschiefergrau glatt. Duodenum etwas weich, seine Schleimhaut bleich. Ductus choledochus 27 mm, die Papille am Ende 10 mm im Umfang. Pancreas etwas dünn, Läppchen deutlich, bräunlichrot, der Gang glatt, 4 mm. Im Jejunum dünnschleimiger, bräunlichgelber Inhalt, Schleimhaut blassgrau glatt. Chocoladefarbener trüber dünner Inhalt im Ileum, Schleimhaut blassbläulichrot, feuchtglänzend. Im Coecum grünlichbrauner dünnbreiiger Inhalt, Schleimhaut bleich und glatt. Wurmfortsatz 74 mm durchgängig. Im Dickdarm derselbe Befund wie im Coecum. Linke Nebenniere mittelgross, Rinde rötlichgelb, Mark rötlichbraun. Linke Niere mässig fest, Rinde gelblichbraun, Mark dunkelrotbraun; Becken und

Kelche bleich und glatt. Der Befund der rechten Niere mit jenem der linken übereinstimmend. Schleimhaut der Harnblase bleich und glatt. Vagina blassgrau glatt, Umfang 70 mm. Muttermund grübchenförmig, glattwandig, im Ostium zäher durchsichtiger gelber Schleim. Uterus 70 : 45 : 25 mm, im Körper und Cervix zäher hellgelber Schleim, Schleimhaut blassgrau glatt. Tuben frei. Im l. Eierstock ein kleinapfelgrosses, mit dünner glatter Wand und klarer Flüssigkeit versehenes Kystom, unter ihm ein zweites mit schwarzen abgeplatteten Gerinnseln und gelbem Brei erfülltes Kystom, dessen Wand papillär-uneben, streckenweise orangegelb verfärbt.

Zusammenfassung.

Wir haben es mit einer älteren Frau zu thun, die eine Reihe gewöhnlicher seniler Befunde darbietet. In beiden Lungen wird vesiculaeres Emphysem constatiert, im rechten Unterlappen eine beginnende Pneumonie. Die Schilddrüsenuntersuchung ergiebt eine Struma kolloides und ossea. Das Herz ist in beiden Abschnitten hypertrophisch, der linke Vorhof zugleich dilatiert. Es besteht eine fibröse Endocarditis der Bicuspidalis mit Verkalkung, die zu einer Stenose des linken Ostium venosum geführt hat. Der Herzmuskel ist fettig degeneriert. An der Aorta, Kranzader, den Lungenarterien besteht eine chronische Endarteriitis mässigen Grades. Der untere rechte Lungenarterienast hat sich gleich nach der Teilung zu einem Aneurysma erweitert, das mit geschichteten Thrombusmassen erfüllt war. Ausser der ausgedehnten Cholelithiasis und Stauungserscheinungen boten die übrigen Organe nichts Besonderes dar.

Steigerungen des Drucks im kleinen Kreislauf in Folge einer Vermehrung der Widerstände im linken Ostium venosum sind alltägliche, Aneurysmen der Lungenarterie, die nicht ulcerösen Ursprungs sind, sehr seltene Vorkommnisse. Was zur Entstehung des Aneurysma im vorliegenden Fall geführt hat, lässt sich nicht entscheiden.

Fall II. Maurer Th. Fr. aus Roda, 45 Jahr alt. Section 19 h p. m. Zufolge Mitteilung seitens der medicinischen Klinik wurde Pat. nach Verlassen der Schule Maurer und Holzarbeiter und hat immer schwere Arbeit gehabt. Mit 30 Jahren will er eine Lungenentzündung bestanden haben. Seit 8—10 Wochen klagt Pat. über Schwellungen an den Füssen und am ganzen Körper, ferner über Appetitlosigkeit, Athemnot, Husten mit Auswurf und Schmerzen in der Magengegend. Die klinische Diagnose lautete: Bronchitis chron., Insuff. cordis, Hypertrophia cordis, Emphysema, Pleuritis exsud. sin., Nephritis parench. chron., Hydrops, Anasacra, Oedema pulmonum. Der Exitus erfolgte unter Erscheinungen zunehmender Athmungsinsufficienz.

Sectionsprotokoll[1]): Proportioniert, mittelgenährt. Bauch prall gewölbt. Penis und Scrotum sehr oedematös. Haemorrhoidalknoten am After. Schuppenekzem stellenweise an den unteren Extremitäten. 2 Narben in der Stirnhaut. Der ganze Körper hydropisch.

Unterhautfett oedematös 25 mm. Muskeln blassrot, mittelstark, starr. In der Bauchhöhle eine sehr be-

1) Das Sectionsprotokoll wird stellenweise etwas verkürzt wiedergegeben.

trächtliche Menge blassgelber opalisierender Flüssigkeit. Rippenknorpel ausgedehnt verknöchert. Zwergfell am 6. Rippenknorpelansatz. Lungen nicht zurücksinkend, die Luftbläschen mässig erweitert. Der Herzbeutel in grösserem Umfang als normal vorliegend, in seinem Innern 30 Cc. rotgelber klarer Flüssigkeit. Dreizackiger, ziemlich grosser weisser Sehnenfleck auf der Vorderfläche der r. Herzkammer. Die Lagerung der Bauch-eingeweide die gewöhnliche. Die linke Lunge in ihren hinteren Abschnitten ausgedehnt mit Rippen und Zwergfell verwachsen. In der Pleurahöhle zwischen den Verwachsungen eine reichliche Menge rötlicher klarer Flüssigkeit. Die Lunge ziemlich voluminös. Der Oberlappen in seinen vorderen Partieen hellbräunlichrot, lufthaltig, mässig oedematös, einzelne Lobuli graurot, geschwellt, luftleer, die hintere untere Partie des Lappens gleichmässig rot hepatisiert, derb, völlig luftleer. Die Pleura des Unterlappens beträchtlich verdickt, weiss getrübt. Der ganze Unterlappen hellbraunrot, luftleer, schlaff hepatisiert. Bronchien blaurot, deutlich geschwellt. Lungenarterie glatt, ebenso die Lungenvene. Die r. Lunge in ihren hinteren Abschnitten sehr fest mit Rippen und Zwergfell verwachsen, in der Pleurahöhle eine reichliche Menge rötlicher klarer Flüssigkeit. Die Lunge ziemlich voluminös. Der Oberlappen vorne graurot lufthaltig, hinten dunkelbraunrot, lufthaltig, sehr oedematös. Mittellappen gelblichrot, lufthaltig. Unterlappen vorne heller, hinten dunkelbraunrot, lufthaltig, hinten mässig oedematös. Bronchien und Lungengefässe wie links. Bronchialdrüsen mittelgross, schwärzlichgrau. Zunge orangegelb belegt, glatt. Tonsillen mässig gross, ein-

zelne kleinere Narbenstreifen an ihrer Oberfläche. Oesophagus in seiner ganzen Länge mit inselförmigen weissen Epithelverdickungen überzogen. Kehlkopfknorpel verknöchert. Stimm- und Taschenbänder glatt. Trachea bläulichrot, zäher rostgelber Schleim auf der Oberfläche. Aorta 52 mm, ihre Intima nur mässige und im ganzen spärliche Verdickungen und weisse Trübungen aufweisend. Herz in beiden Abschnitten vergrössert 107 : 70 mm. R. Kammer bis 8 mm dick. Kammerscheidewand nach rechts convex. Ostium pulmonale 80 mm. Pulmonalklappen zart. Ostium venosum dextrum 137 mm. Unbedeutende weisse Trübungen und Verdickungen der Tricuspidal-Segel längs ihres Saumes. Kleinere zackige etwas über linsengrosse weisse Schwiele im Endocard des Basisteils des rechten Vorhofs dicht über dem Ansatz des vorderen Tricuspidal-Segels. Aortaklappen schliessen. Ostium venosum sin. 3 Finger. Linke Kammer bis 22 mm dick, zwei Sehnenfäden im Innern. Ostium aorticum 75 mm. Aortaklappen zart. Kranzader glatt 11 mm. Ostium venosum sin. 104 mm. Das kleine Bicuspidalsegel zart, das grosse in der Mitte seines Vorhofsaumes mit einer schlehengrossen, papillaeren, blassrötlichgelben, leicht durchscheinenden Excrescenz versehen. Herzmuskel im ganzen bleich, mässig fest, gleichfarbig. Der l. Leberlappen mit dem Zwergfell über einer teilweise verkalkten Schwiele der Kapsel umschrieben verwachsen. Ausgedehnte streckenweise sehr feste Verwachsung der Milz mit dem Zwergfell. Milz vergrössert 165 : 108 mm. Kapsel mehrfach weiss getrübt, über linsengrosses Fibrom auf der Mitte des gekerbten Vorderrandes, näher dem Hinterrande eine

gelb durchscheinende Stelle von □cm Grösse mit blauem Hof. Milz ziemlich fest, gelblich-braunrot, Malpighis deutlich, Trabekel sehr deutlich, unter der verfärbten Strecke der Kapsel, die Substanz auf 5 mm Tiefe hellbräunlichgelb mit blaurotem Hof. Die Leber ziemlich gross, beträchtlich dick. Mehrfache umschriebene weissliche Trübungen der Kapsel. Die Leber etwas fest, Läppchen deutlich, Centra rotbraun, Peripherie mehr gelblichbraun, kein auffallender Fettbeschlag. Im Magen einige Zwetschenschalen und gelbliche trübe Flüssigkeit, Schleimhaut mässig gefaltet, blassgrau. Grünlichgelber schleimiger Inhalt im Duodenum. Gallengang 20 mm. Arteria lienalis sehr gewunden. Das Pancreas mittelgross, der Gang weiss glatt 9 mm. Im Jejunum gelber trüber Inhalt, Schleimhaut blassgrau, etwas trüb. — Im Mesenterium der Uebergangsstelle des Jejunum in das Ileum ein 21 mm im Durchmesser haltendes, mit geschichtetem braunrotem Thrombus versehenes rundes Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Im Ileum bräunlichgelber spärlicher breiiger Inhalt, die Schleimhaut grauweiss, glatt. Wurmfortsatz 95 mm durchgängig. Im Dickdarm bräunlicher zäher Kot, die Schleimhaut grauweiss, auf den Falten schiefergrau. Linke Nebenniere ziemlich klein, Rinde blassgelb, Pigmentzone rötlichbraun, Mark grauweiss. Die linke Niere von mittlerem Volumen 130 : 44 mm, die Kapsel zart. Die Oberfläche glatt, einzelne sehr kleine Kystome, einzelne punktförmige blasse Extravasate, eine grössere Zahl umschriebener und netzförmig zusammenhängender, graugelber Flecken auf blassrötlichgrauem Grunde darbietend, Andeutung foetaler Lappung. Die Niere viel fester als

normal, die Rinde überall gelblichgrau, grauweis gesprenkelt, das Mark scharf abgesetzt, bräunlichrot; Becken und Kelche sehr bleich, glatt. Befund der r. Nebenniere und r. Niere wie links. In der Harnblase gelbroter klarer Harn, ihre Schleimhaut blassrötlichgelb, glatt. Prostata mittelgross weiss. Grauer milchigtrüber Inhalt in den Samenblasen. Hydrocele dextra. Beide Hoden mittelgross, Samenkanälchen deutlich. Flüssiges Blut in den Schenkelvenen.

Zusammenfassung.

Ein heruntergekommenes Individuum in mittleren Jahren sucht wegen einer Reihe schwerer Krankheitssymptome das Krankenhaus auf. Es wird gefunden eine linksseitige schlaffe ausgedehnte krupöse Pneumonie bei mässigem vesiculaerem Emphysem beider Lungen und eine katarrhalische Bronchitis; ferner allgemeiner Hydrops und buntgefleckte Nieren, deren mikroskopische Untersuchung eine fettige Degeneration bei reichlicher zelliger Infiltration ergiebt, daneben wird noch ein kleiner frischer Infarct in einer Niere constatiert. In der leicht vergrösserten Milz zeigt sich ebenfalls ein mässig grosser Infarct. Es besteht eine wenig ausgeprägte Endarteriitis der Aorta, Hypertrophie namentlich des linken Herzens, ein Sehnenfleck rechts, fibröse Endocarditis der Tricuspidalis, verrucöse Endocarditis der Bicuspidalis. Die Arteria mesenteria superior zeigt in ihrem unteren Verlauf ein rundes mit geschichteten Thrombusmassen erfülltes Aneurysma. Ob die Schmerzen, über welche der Mann in der unteren Magengegend klagte, mit dem Aneurysma der Arteria mesenterica im Zusammenhang

gestanden haben, lässt sich nicht entscheiden, ebenso wenig die Frage, ob das Aneurysma embolischen Ursprungs gewesen ist. Die Arterien oberhalb und unterhalb sind thrombenfrei gewesen, der das Aneurysma erfüllende Thrombus hat keine Anzeigen wesentlich verschiedenen Alters oder wesentlich verschiedener Beschaffenheit geboten.

Fall III. Rentner K. Schl. aus Jena. 56 Jahr alt. Nach Mitteilung der medicinischen Poliklinik soll Schl. mit 4 Jahren erst das Laufen gelernt haben. Sein rechtes kürzeres Bein hat ihn in der Ausübung seines späteren Berufes und auch am Tanzen nie wesentlich gehindert. Er war Landwirt in guten Verhältnissen und soll stets ein überaus fleissiger und arbeitstüchtiger Mann gewesen sein. Schon 4 Jahre vor seinem Tode ist seiner Umgebung es aufgefallen, dass Schl. öfters in zunehmender Weise plötzlich mitten auf dem Felde, nach dem Essen und bei etwas anstrengenderen Arbeiten Schwindel und Ohnmachtsanfälle bekam. 1 Jahr später stürzt er, schwindelig geworden, vom Pferde und wird eine Strecke weit noch mitgeschleift. Ein langes Krankenlager schliesst sich an den Fall an, ebenso eine Zunahme seiner Beschwerden; er soll besonders über Kopfschmerzen geklagt haben und Abnahme des Gedächtnisses.

Poliklinische Diagnose: Arteriosclerosis, Hypertrophia cordis und Dilatation. Insufficienz der Aorta (Stenose).

Sectionsprotocoll[1]): Schlank, mager. Haar

1) Das Protocoll wird ebenfalls mehrfach verkürzt wiedergegeben.

schwarz, an Stirn und Scheitel fehlend. Iris bräunlichgrau. Zähne sehr defect. Hals proportioniert. Thorax breit, linker Rippenbogen etwas vorstehend. Bauch flach, fluctuierend. Penis glatt. Dicke Varices unter der Haut des linken Oberschenkels. Onychogryphose. Rechte untere Extremität 205 mm kürzer als die Linke, etwas nach aussen rotiert, der Femurkopf innerhalb der Pfanne. Haut dünn und bleich abschilfernd. Schädel breitoval, mitteldick, sehr dicht, symmetrisch. In der vorderen lateralen Ecke des rechten Parietale ein halbkreisförmiger, an der Aussenfläche mehr gezackt verlaufender, auf der Glastafel mit kammförmigen Vorsprüngen in das Schädelinnere vorragender Callusring. Nähte zum grössten Teil obliteriert. Dura bleich, ihre Innenfläche glatt. In den Blutleitern flüssiges Blut und ein Leichengerinnsel. Arachnoides und Pia zart. Basale Arterien stellenweise etwas verdickt. Die rechte vordere Centralwindung in ihrer Mitte mit einer flachen, grubenartigen, 30 mm im Durchmesser haltenden Lücke versehen. Das Gehirn ist bleich, die Zeichnung deutlich. Ependym der 4. Kammer fein granuliert.

Unterhautfett spärlich. Muskeln eher dünn, hellbraunrot, schlaff. 1 Rippenknorpelpaar verknöchert. Zwergfell am 6. Rippenknorpelansatz. Im rechten Pleuraraum 1560 Cc gelbroter klarer Flüssigkeit. Die rechte Lunge sehr collabierend, die linke allseitig verwachsen, mässig zurückgesunken. Herzbeutel namentlich nach links in erheblich vergrösserter Ausdehnung vorliegend, im Innern gegen 30 Cc hellroter klarer Flüssigkeit. Bronchialdrüsen partiell verkalkt. Oberlappen der linken Lunge hellbräunlichrot, lufthaltig,

oedematös. Unterlappen braunrot, mässig, lufthaltig, oedematös. Bronchien bläulichrot, glatt. Lungenarterie weiss gefleckt. Pleura der rechten Lunge glatt. Ober- und Mittellappen voluminös, Unterlappen sehr klein. Oberlappen hellbraunrot, lufthaltig, oedematös; ebenso der Mittellappen. Unterlappen dunkler gefärbt, luftleer, zäh. Zunge, weicher Gaumen, Pharynx und Oesophagus bleich und glatt. Kehlkopfknorpel verknöchert, Kehlkopf und Trachea bleich und glatt. Herz vergrössert, namentlich verbreitert 120 : 150 mm, davon 115 rechts. Aorta ascendens mit einem dunklen Leichengerinnsel gefüllt, Intima stark gefleckt, icterisch, die 3 grossen Arterien regelmässig entspringend. Aorta descendens in ein umfängliches, geschichtete, gelbbraune, derbe Gerinnsel enthaltendes Aneurysma verwandelt, dessen hintere Wand von der linken Seite des 2. bis 4. Dorsalwirbels gebildet wird, unter leistenförmigen Vorsprüngen der verknöcherten Intervertebral-Scheiben. Die 3. und 4. linke Rippe in ihrem hintersten Abschnitt sehr verdünnt, etwas uneben, auf eine kurze Strecke einen Teil der hinteren Aneurysmawand bildend. Umfang der Aorta am Ursprung 105 mm. Die linke Aortenwand 20 mm jenseits des Abgangs der linken Subclavia mit einer runden, 50 mm im Durchmesser haltenden abgeglätteten Zugangsöffnung, zu einem umfangreichen, 90 mm im Durchmesser haltenden, vorwiegend mit braungelben, derben, geschichteten, zum kleinern Teil mit schwarzbraunen, mehr lockeren Thrombusmassen erfüllten, dünnwandigen aneurysmatischen Sack ausgebuchtet. Aorta descendens überall gewulstet und gefleckt, 66 mm im Umfang. Aortaklappen hochgradig, schlussunfähig. Schwarzes

Leichengerinnsel im rechten Vorhof. Foramen ovale geschlossen. Eustachi'sche und Thebesi'sche Klappe zart. Ostium pulmonale 92 mm. Pulmonal-Klappen zart. Ostium venosum dextrum 135 mm. Das vordere Tricuspidal-Segel am Saum erheblich verdickt, gelblichweiss getrübt. Ostium venosum sinistrum 4 Finger. Ostium aorticum 82 mm. Die linke Aortenklappe am Saum schwielig verdickt, verkürzt, Noduli der rechten und der hinteren nur mässig verdickt. Kranzarterie mässig weiss gefleckt. Bicuspidal-Segel am Saum mässig verdickt, gelblichweiss getrübt. Capacität der linken Kammer gesteigert. Herzmuskel hellbräunlichrot, mittelfest.

Die Lagerung der Baucheingeweide die gewöhnliche. Milz mittelgross, Kapsel glatt, Substanz mittelfest, dunkelbraunrot, Malpighi's deutlich, Trabekel zart. Leber mittelgross, Substanz mittelfest, Centra braunrot, Peripherie heller, kein Fettbeschlag. Im Magen grüngelber dünnschleimiger Inhalt, die Schleimhaut blaurot. Derselbe Inhalt im Duodenum, die Schleimhaut rötlichgrau. Im Jejunum rötlichgelber schleimiger Inhalt, die Schleimhaut blassgrau. Weiter unten die Schleimhaut dunkelrotgrau, der Inhalt wässrig dünn, sanguinolent. Im Ileum geringer gelblicher schleimiger Inhalt, die Schleimhaut rötlichgrau. Im Coecum und Dickdarm gelber geballter Kot, die Schleimhaut blassgrau. Rechte Niere mittelgross, Kapsel zart, leicht abziehbar, Substanz mittelfest, Rinde bräunlichrot, Mark etwas dunkler. Becken und Kelche bleich und glatt. Befund der linken Niere wie rechts. In der Harnblase eine sehr reichliche Menge rötlichgelben klaren Harns, Schleimhaut bleich und glatt, Prostata mittelgross. Am linken Hoden eine über faust-

grosse mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllte Hydrocele Scheidenhaut glatt, einzelne flache leistenförmige Verdickungen zeigend. Linker Hode frei. Samenkanälchen deutlich. Ebenso der rechte Hode.

Zusammenfassung.

Als wahrscheinliches Residuum der Rachitis finden wir die beträchtliche Verkürzung des rechten Femur. Die Callusnarbe im Schädel mit dem entsprechenden Gehirnbefund weisst zweifellos auf eine durch den Sturz vom Pferde bedingte Schädelverletzung hin. Es wird ferner constatiert eine ziemlich ausgebreitete Endarteriitis mittleren Grades. Die namentlich an den Aortaklappen localisierte fibröse Endocarditis hat eine starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels durch die von ihr abhängige mit Insufficienz der Klappen combinierte Stenose des Ostium aorticum hervorgerufen. Dazu hat sich zum Schluss Lungenoedem, starker rechtsseitiger Hydrothorax mit Compression des rechten Unterlappens gesellt. Im unteren Jejunum besteht dann noch ein mässiger Darmcatarrh.

Da der Kranke erst längere Zeit nach dem Trauma, welches er erlitten hat, in poliklinische Behandlung gekommen ist, eine hinreichend genaue Beobachtung für die vorhergehende Zeit nicht vorliegt, lässt sich die Frage nicht entscheiden, in wie weit das Trauma bei der Entstehung oder dem Wachstum des Aortenaneurysma mitgewirkt hat.

Litteraturverzeichnis.

1804. Voigtel. Handbuch der path. Anatomie, Bd. 1. Halle.

1804 und 1808. Scarpa. Sull Aneurisma, Riflessioni ed Osservazioni anatomico-chirugiche. Pavia. Uebersetzt und mit Anmerkungen und Zusätzen versehen von Harles. Zürich.

1829—42. Cruveilhier. Anatomie pathologique du corps humain. Tome I u. II. Paris.

1833. Lobstein. Traité d'anatomie pathologique. Tome II. Paris.

1844. Rokitansky. Handbuch der path. Anatomie. Wien.

1848. Donders und Jansen. Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursachen der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. Archiv für phys. Heilkunde. 7. Jahrgang. Stuttgart.

1851. Virchow. Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. 3.

1852. Rokitansky. Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien.

1862. Eulenburg. Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virchow's Archiv. Bd. 24.

1863. Niemeyer. Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. 1. Berlin.

1873. Ponfik. Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virchow's Archiv. Bd. 58.

1873. Helmstedter. Du mode de Formation des anévrysmes spontanés. Diss. Strassbourg.

1875. Koester. Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarterriitis. Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. Berliner klin. Wochenschrift No. 23.
1876. Koester. Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 31.
1876. Quincke. Die Krankheiten der Gefässe. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Ziemssen. Leipzig. Bd. 6.
1876. Ponfick. Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria gastroepiploica dextra. Virchow's Archiv. Bd. 67.
1876. Birsch-Hirschfeld. Lehrbuch der spec. path. Anatomie.
1877. Krafft. Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn.
1878. Koester. Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 72.
1878. Arndt. Aus einem apoplectischen Gehirn. Virchow's Archiv. Bd. 72.
1878. Baumgarten. Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis. Virchow's Archiv. Bd. 73.
1878. Meyer, P. Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 74.
1878. Eichler. Zur Pathogenese der Gehirnhaemorrhagie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 22.
1879. Pauli. Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virchow's Archiv. Bd. 77.
1879. Weigert. Zur Lehre von der Tuberculose und verwandten Erkrankungen. Virchow's Archiv. Bd. 77.
1880. Neumann. Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 18.
1880. Meyer, P. De la Formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Archives de Physiologie normale et path. 12. Jahrgang.
1882. Weber, O. Verletzungen und Krankheiten der Arterien. Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. 2. Abteilung 2.
1883. Orth. Lehrbuch der spec. path. Anatomie.
1883. Recklinghausen. Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart.
1883. Zuurdeeg. Ueber den Verlauf und Entstehung eines

Aneurysma Aortae mit Perforation in den rechten Vorhof. Diss. Bonn.

1885. Kromayer. Ueber miliare Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. Diss. Bonn.

1887. Eppinger. Pathogenesis der Aneurysmen, einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 35. Heft 3 u. 4.

1888. Thoma. Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 111, 112, 113.

1890. Manchot. Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 121.

1892. Ziegler. Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Jena.